

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939 — N° 74

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU COUP DE CHALEUR ET DE LA FATIGUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Février 1939

PAR

Jean-Paul RECURT

Né à Bordeaux (Gironde) le 31 Mars 1909

Examineurs de la Thèse

{	MM. FABRE, professeur.....	<i>Président</i>
	MACHÉBŒUF, professeur ..	} <i>Juges.</i>
	WANGERMEZ, professeur...	
	DERVILLÉE, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE A. FAUGÈRE
13, rue du Cerf-Volant

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939 — N° 74

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
COUP DE CHALEUR ET DE LA FATIGUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Février 1939

PAR

Jean-Paul RECURT

Né à Bordeaux (Gironde) le 31 Mars 1909

Examineurs de la Thèse

{	MM. FABRE, professeur.....	<i>Président.</i>
	MACHEBŒUF, professeur ..	} <i>Juges.</i>
	WANGERMEZ, professeur...	
	DERVILLÉE, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE A. FAUGÈRE
13, rue du Cerf-Volant

1939

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen M. MAURIAC
 Assesseur M. LABAT
 Doyen honoraire M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES,
 BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON. C. SIGALAS, SABRAZES, BÉGOUIN, DUPOUY

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique ophtalmologique....	TEULIÈRES.
id.	DUPERRIÉ.	Clinique chirurgicale infantile	ROCHER.
Clinique chirurgicale et		et orthopédie	
gynécologique	GUYOT.	Clinique médicale des mala-	CRUCHET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	dies des enfants	MACHEBŒUF.
l'athologie et thérapeutique		Chimie biologique et médicale	WANGERMEZ.
générales	CARLES.	Physique médicale et phar-	
Clinique d'accouchements ..	ANDÉRODIAS.	maceutique	
Anatomie pathologique et mi-		Médecine coloniale et clin.des	BONNIN.
croscopie clinique	DAMADE.	maladies exotiques	
Anatomie	VILLEMEN.	Clinique des maladies cuta-	PETGES.
Anatomie générale et histolo-		nées et syphilitiques	
gie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies des	DUVERGEY.
Hygiène	LEURET.	voies urinaires.	
Médecine légale et déontolog.	LANDE.	Clinique des maladies nerveu-	ABADIE.
Electroradiologie et cliniq.		ses et mentales	PORTMANN.
d'électricité médicale	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngol.	
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appli-	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	quée	
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérapeutique et	CREYX.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.	Climatologie	DUBECQ.
Médecine expérimentale	AU BERTIN.	Clinique odonto-stomatologi e..	
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
 R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSÉ.
id.	DUFOUR.	id.	DARGET.
Physiologie	N.	id.	N.
Médecine générale	PIECHAUD.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DELMAS-MARSALET.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DE GRAILLY.	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPOUS.
id.	FONTAN.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	BROUSTET.	Physique médicale	N.
id.	DERVILLEE.	Chimie générale pharmaceuti-	
id.	N.	que et toxicologie	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.		
id.	LOUBAT.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Ophtalmologie	CABANNES, en congé
Accouchements	RIVLRE.	Physique médicale et pharma-	
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET	ceutique	AURIAC.
Puériculture	FAUGÈRE.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Zoologie et parasitologie ...	R. SIGALAS.	Chimie minérale	CASTAGNOU,
Médecine légale	DERVILLEE.	Botanique	GIRARD.
Urologie	DARGET.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Législation pharmaceutique ..	POPLAWSKI.	Bactériologie	MOUREAU.
		Physiologie	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre
 et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses
 qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle enten
 ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MON PÈRE - A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN
LE PROFESSEUR HENRY DELAUNAY

En témoignage de notre profonde reconnaissance

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE
DIRECTEUR DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
MÉDAILLE MILITAIRE,
CROIX DE GUERRE,
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En hommage respectueux et reconnaissant pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce travail et en acceptant de présider notre thèse.

En remerciement pour les conseils qu'il nous a prodigués et pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

I

INTRODUCTION

Classiquement le vocable « coup de chaleur » est attribué en France aux risques du travail dans une atmosphère au degré hygrométrique et à la température souvent excessifs.

En réalité, on s'aperçoit à la lecture de nombreuses observations, que l'on englobe sous ce titre, des accidents d'allure clinique fort disparate, allant de la sidération brutale de l'organisme, comparable à l'insolation, à de simples courbatures ou à des crampes localisées parfois à un seul groupe musculaire.

Les pays Anglo-Saxons ont adopté une terminologie plus riche pour cataloguer des faits qui tous présentent cette caractéristique, d'être plus ou moins conditionnés par une chaleur insolite. Ils divisent le coup de chaleur en coup de chaleur proprement dit, « Heat stroke » épuisement par la chaleur, « Heat exhaustion » et crampe de chaleur ou « Heat cramp ». Il serait très utile d'adopter chez nous cette terminologie car elle permet de s'orienter, de classer des phénomènes morbides dont la gamme, nous le verrons, est extraordinairement nuancée.

Alors qu'avant la guerre de 1914, chaque été le coup de chaleur faisait de nombreuses victimes dans les armées européennes. HILLER, au cours de simples manœuvres d'été de l'armée allemande, avait relevé, sur une période de

sept années, une moyenne de 773 cas dont 116 mortels; actuellement il semble que l'ère de telles épidémies soit close. Dans l'armée française, depuis 1932, même en tenant compte des statistiques Nord-Africaines, on ne trouve plus que de 160 à 260 cas par an avec seulement de 1 à 6 décès. Au cours de la récente campagne d'Ethiopie l'armée italienne n'a présenté qu'un nombre très minime de cas.

De même avec les progrès de la technique navale, l'amélioration continuelle des conditions d'hygiène générale à bord des navires de guerre ou de commerce, les accidents ont perdu peu à peu de leur fréquence. C'est ainsi que l'on n'observe plus dans les chaufferies les températures d'antan : 75° sur « la Garonne », en juillet 1862, dans la mer Rouge. Aussi, n'assiste-t-on plus actuellement, comme sur « le Bugeaud », en 1900, dans les mêmes parages, à l'éclosion successive de quarante-six cas sérieux de coup de chaleur, sur le personnel en service devant les fourneaux. Cependant il faut encore tenir compte sous certaines latitudes, les statistiques de la marine de guerre des Etats-Unis en font foi, avec l'éventualité de certains accidents : courbatures, crampes, lipothymies, syndromes d'épuisement, survenus devant les feux, surtout en période de « tirage forcé », alors que le travail imposé aux hommes est plus considérable et que la durée des quarts est très augmentée.

De même dans diverses industries métallurgiques : aciéries, fonderies; dans certaines mines — chaque fois que l'ouvrier doit effectuer un travail quelquefois considérable dans une atmosphère humide et chaude, on peut encore observer, non plus comme autrefois, des accidents mortels mais des crampes musculaires et parfois un véritable « épuisement de chaleur ».

La pathogénie de tels accidents est infiniment complexe. Il faut tenir compte en effet non seulement de l'élévation thermique mais encore d'une multitude d'autres facteurs au premier rang desquels l'on trouve la fatigue mais où le degré hygrométrique de l'air, la ventilation, le confinement,

pour ne citer que ceux-là, jouent un rôle très important. Tous ces facteurs intriquent plus ou moins leurs actions pathogènes si bien qu'il devient à peu près impossible de faire la part exacte de ce qui revient aux uns et aux autres. Malgré de nombreux travaux, malgré de nombreuses recherches expérimentales, un mécanisme simple, unique n'a pu être trouvé; aussi bien un tel mécanisme ne pourrait-il, peut-être jamais, expliquer la multitude infinie des accidents observés.

Après un bref, mais indispensable rappel de physiopathologie, nous nous proposons d'envisager les diverses théories anciennes et modernes qui furent émises, puis nous étudierons quelques faits d'acquisition toute récente susceptibles de nous faire mieux comprendre la pathogénie et surtout de nous permettre d'établir une prophylaxie et un traitement plus efficace des accidents du « coup de chaleur ».

II

PHYSIOPATHOLOGIE

Pour bien comprendre la pathogénie de ces accidents il importe de faire un bref, un très bref rappel de physiopathologie.

La thermorégulation est la résultante de deux termes qui doivent être dans un certain équilibre : la thermogénèse d'une part et l'élimination de chaleur ou thermolyse d'autre part.

Constamment dans notre organisme un système régulateur extrêmement souple et puissant intervient dès que la température extérieure s'élève ou s'abaisse par rapport au point de neutralité thermique, point qui, on le sait, est de 26° centigrades pour l'homme nu au repos dans un air immobile, 18° s'il est habillé et 36° centigrades si on le plonge dans un bain porté à cette température. Pour avoir une idée de la puissance de ce mécanisme il suffit de rappeler qu'un homme peut rester pendant une demi-heure dans les fours résineux de Saint-Péran-de-Dié ou de Baume-les-Varennés, chauffés à 80°, sans qu'il en résulte pour lui rien de fâcheux. On cite également les cas de personnes qui auraient pu résister à un séjour de dix minutes dans une atmosphère sèche portée à 109° (de LAROCHE et BERGER), 126° (BLAGDEN), et même 131° d'après TILLET.

Tout le monde connaît l'histoire des chiens qu'Amundsen avait amenés dans son voyage. Ces chiens venant de Laponie

traversèrent les tropiques où ils supportèrent une température de 35 à 40°. Revenus dans les glaces arctiques ils supportèrent, sans le secours d'aucune protection extérieure, des froids de — 40° à — 50°. Leur régulation thermique compensa donc un écart de plus de 90°, sans qu'ils soient le moins du monde incommodés.

Enfin sans invoquer des conditions aussi anormales, nous savons que notre organisme est capable de neutraliser au cours d'une même journée des différences de température de 20 à 30°. Ces quelques exemples nous permettent d'avoir une idée de la perfection de ce mécanisme qui sans cesse lutte pour rétablir une température centrale normale.

Mais cet appareil, aussi parfait qu'il soit, peut se dérégler, il peut être débordé, l'un des termes peut l'emporter sur l'autre et c'est alors que nous verrons apparaître des accidents. Examinons d'une part les différents facteurs susceptibles d'augmenter la thermogénèse, d'autre part la défaillance des mécanismes thermolytiques. Nous verrons ensuite quels sont les autres facteurs qui, ajoutant leurs néfastes effets, peuvent accentuer le déséquilibre et favoriser l'apparition des troubles du coup de chaleur.

L'exposé qui va suivre se développera donc de la manière suivante :

- 1° trouble de la thermogénèse, ses causes;
- 2° déficience de la thermolyse;
- 3° les autres facteurs :
 - facteurs atmosphériques,
 - facteurs vestimentaires,
 - facteurs individuels.

1) TROUBLE DE LA THERMOGÉNÈSE, SES CAUSES

L'augmentation de la thermogénèse peut être due à deux facteurs principaux :

- A) élévation de la température extérieure;
- B) le travail musculaire.

A) *L'élévation de la température extérieure, l'individu étant placé dans une atmosphère surchauffée ou exposé aux rayons solaires.*

VALLIN a démontré que l'insolation provoquait une hyperthermie importante. Des animaux maintenus immobiles dans des gouttières en bois sont exposés en plein soleil pendant l'été. Très rapidement leur température rectale monte, l'animal tombe dans le coma et meurt lorsque la température atteint 44 à 46°. On constate en particulier une rigidité cardiaque tout à fait caractéristique.

BLAREZ et VINCENT avaient obtenu les mêmes résultats en plaçant des chiens dans une étuve à 40°.

KURITA, au cours de manœuvres de l'escadre japonaise, constata dans les chambres de chauffe des navires de guerre que la majorité des marins présentaient une élévation thermique débutant dans la première demi-heure et atteignant à la fin du quart normal une température variant de 38°8 à 39°8. Il fallait ensuite près de deux heures pour que la température redevienne normale. Il est juste de remarquer que ces chauffeurs effectuaient un travail musculaire très pénible. Or, c'est là un facteur excessivement important, il est rare, en effet, de constater des accidents de « coup de chaleur » chez les mécaniciens placés pourtant, sur une même unité, dans des conditions d'ambiance à peu près analogues et quelquefois même beaucoup plus défavorables.

B) *Le travail musculaire.*

En dehors de ce premier élément : élévation de la t° extérieure, nombreux sont les auteurs qui ont démontré l'importance du facteur travail, de l'exercice, dans l'élévation de la température du corps. Bien que cette notion soit actuellement classique nous citerons, en ce qui concerne l'homme, les travaux de HILLER qui trouva chez des soldats de l'armée allemande, après des marches exécutées à des températures d'environ 20°, des températures rectales supérieures à la normale. Ces températures atteignent

souvent 39°,5 et même 40°, c'est-à-dire, comme le fait remarquer HILLER, la température d'une forte fièvre.

RICHET fils qui faisait voler des pigeons de 300 grammes avec une charge de 30 grammes a vu leur température monter de 1° en quelques minutes. KUSS, après une heure de marche en terrain plat, vit la température d'un adulte normal s'élever à 38°. FLACK, chez un coureur, après une épreuve de trois milles, observe une température de 40°. Aux derniers jeux olympiques de Berlin, la température de certains athlètes à l'arrivée de la course du Marathon atteignait 39 et même 40°.

Le travail intellectuel lui-même élèverait de quelques dixièmes de degré la température centrale.

En résumé, tout travail, toute dépense d'énergie se traduit par une élévation thermique qui, ajoutant ses effets à ceux de la chaleur extérieure, favorise puissamment par conséquent la production des accidents causés par la chaleur.

A plus forte raison lorsque le travail, l'exercice, la marche auront entraîné un certain degré de fatigue. Quelques auteurs ont même attribué à la fatigue le principal rôle.

Claude BERNARD écrivait en 1871 : le coup de chaleur est une intoxication de fatigue. Pour le démontrer, LAVERAN et REYNARD ont essayé de se placer dans les conditions où se produisent d'ordinaire chez le soldat les accidents du coup de chaleur. A cet effet, au lieu de faire agir la chaleur brusquement et, sur des animaux au repos, ils soumirent à des températures progressivement croissantes des animaux dont les uns étaient au repos tandis que les autres étaient assujettis à un travail fatigant. Voici l'expérience réalisée par ces auteurs. Un chien était placé dans une roue mobile en fil de fer, un deuxième chien était attaché dans un coin d'une petite cabine en planches qui renfermait la roue. Un réchaud à gaz permettait d'élever au degré voulu la température de la cabine qui était ventilée par en haut. Enfin, des parois vitrées permettaient d'observer du dehors ce qui se passait dans la cabine. Des thermomètres placés à différentes hauteurs indiquaient la température de l'air de la caisse. De toutes les expériences qui furent ainsi

réalisées il résulte que le chien qui travaille est bien plus rapidement atteint d'accidents graves ou mêmes mortels que le chien au repos.

On peut lire dans un travail du docteur CONSTAN qu'à bord des bateaux à vapeur, le mécanicien est rarement frappé du « coup de chaleur » parce qu'il travaille peu, son service consistant surtout à surveiller la marche de la machine tandis que, à ses côtés, le soutier qui charge le charbon, exerce très fatigant, est souvent atteint.

Dans l'armée, c'est presque toujours le fantassin qui est atteint pendant les marches, à la suite d'étapes ou pendant les revues où très souvent la température ne dépasse pas cependant 25°. Dans la cavalerie, ce sont les chevaux qui sont beaucoup plus souvent frappés que les cavaliers.

Donc, la fatigue favorise la production du « coup de chaleur ». Il est bien certain, et nous le verrons, que les accidents peuvent s'observer chez des individus au repos, mais il faut que la température soit très élevée ou le degré hygrométrique très bas tandis que, grâce à l'action adjuvante de la fatigue, le coup de chaleur peut se produire à une température extérieure de 25°, c'est-à-dire dans des conditions où il semblerait *à priori* qu'on ne doive pas l'observer, cette température étant de beaucoup inférieure à celle du corps.

II. - LA DÉFICIENCE DE LA THERMOLYSE

L'augmentation de la thermogénèse due à l'élévation de la température extérieure ou au travail musculaire intensif est donc un premier élément de déséquilibre mais il en existe un deuxième : la déficience de la thermolyse.

L'organisme élimine la chaleur par plusieurs mécanismes : par conduction, par évaporation, par rayonnement.

Les dépenses d'un organisme normal peuvent ainsi se répartir :

Réchauffement des aliments	4 %
Réchauffement de l'air inspiré	4 %
Evaporation d'eau	27 %
Rayonnement	65 %

en somme, l'élimination du calorique se fait essentiellement de deux façons : transpiration et rayonnement.

A) *La transpiration.*

Le rôle réfrigérant de la transpiration a été soupçonné par FRANKLIN en 1750.

Les moissonneurs de Transylvanie, écrivait-il, supportent l'action d'un soleil ardent à condition de suer abondamment, de boire beaucoup pour entretenir la sueur et de s'éventer de manière à activer l'évaporation. Ce mécanisme est très puissant. La transformation de 1 gramme d'eau en vapeur nécessite, en effet, l'apport de 536 calories. Chaque gramme de sueur en s'évaporant refroidit donc l'individu de 536 calories.

Or, dans certaines conditions, FRANK a pu mesurer la quantité de sueur sécrétée par un homme placé dans une atmosphère chaude. Ce volume peut atteindre 10 et même 15 kilogrammes par 24 heures, ce qui équivaut à une perte de 804 grandes calories. Le refroidissement ainsi réalisé est donc extrêmement important mais il s'accompagne d'une déshydratation considérable, déshydratation, évidemment, qui peut devenir dangereuse car le sang s'épaissit et s'altère à mesure que la perte de l'eau augmente.

Le rôle de la respiration est loin d'être négligeable. Si 15 % des dépenses de chaleur d'un organisme se font par évaporation d'eau par la peau, 12 % environ correspondent à l'évaporation d'eau par les voies respiratoires : l'existence de la polypnée chez l'homme se trouvant dans une atmosphère chaude est bien connue; son rôle, entrevu par CURRIE en 1797, fut démontré expérimentalement par RICHET, chez le chien, qui il est vrai n'a pas la ressource de l'évaporation cutanée pour lutter contre l'échauffement. Le rythme respiratoire de cet animal qui est de 50 normalement peut s'élever à 300 par minute. On a calculé qu'ainsi un chien peut éliminer par les poumons 11 grammes d'eau par kilogramme et par heure, ce qui, pour un chien de dix kilogs, équivaut à une perte de 1440 grandes calories par jour.

Il résulte de tout cela, au point de vue clinique, que les personnes dont la ventilation pulmonaire est diminuée pour une raison quelconque ou bien celles dont le système sudoripare est mal développé ou obstrué — supporteront mal la chaleur. WECHSELMANN et LOWY n'ont-ils pas décrit le cas d'une famille chez laquelle l'absence congénitale à peu près complète des glandes sudoripares avait été constatée : les membres de cette famille ne pouvaient se promener au soleil sans que leur température ne montât rapidement à 40° centigrades.

B) *Perte de chaleur par rayonnement.*

L'émission de calorique par rayonnement est le mécanisme normal le plus important puisque nous avons vu que 65 % de chaleur sont ainsi éliminés.

Si on considère un organisme privé de toute circulation mais de température normale et se refroidissant par la seule conductibilité des tissus, la loi de NEWTON est applicable : la déperdition de calorique est proportionnelle à l'excès de la température du corps sur celle du milieu ambiant. Dans ces conditions, à la suite des recherches de GUILLEMOT et BOUCHER sur le cadavre, J. LEFEVRE a calculé que la quantité de chaleur transmise, par conductibilité était de 86 calories par heure à 5 °, de 59 calories à 15° et de 32 calories seulement à 25°.

Sur l'organisme vivant, cette déperdition de chaleur se fait en trois étapes :

- 1° Hyperhémie;
- 2° Traversée de la peau;
- 3° Elimination de la chaleur.

Il existe, en effet, une hyperhémie de chaleur comme il y a une hyperhémie du froid, celle-ci allant jusqu'à 22° environ alors que la première débute à 36°.

D'après les expériences de J. LEFEVRE l'apport de chaleur à la surface cutanée est ainsi considérablement favorisé grâce à une circulation plus active dans des vaisseaux dilatés, mais

BERTI a remarqué, et c'est là un point important, que lorsque la chaleur extérieure dépasse une certaine limite, variable selon les sujets, une vasoconstriction se substitue à la vasodilatation. Dès lors, ce n'est plus l'organisme qui cède sa chaleur au milieu extérieur mais bien, le sens du courant thermique s'étant inversé, le milieu extérieur qui élève la température centrale de notre organisme.

Nous voyons là, à nouveau, l'importance capitale que prend dans la pathogénie du coup de chaleur l'élévation anormale de la température extérieure.

Sur la deuxième étape, la traversée de l'enveloppe cutanée, aucune difficulté n'est soulevée puisque nous savons que la peau est, par exemple, deux fois plus conductrice à 30° qu'à 5° centigrades.

Quant à l'élimination de la chaleur, troisième étape, elle se fera d'autant plus difficilement que la température extérieure sera voisine de celle du corps et sera nulle lorsque la température extérieure la dépassera. L'organisme, dès lors, n'aura plus à sa disposition, pour se débarrasser de la chaleur, que le premier mécanisme qui, nous l'avons vu, est l'évaporation d'eau par les poumons et par la peau.

III. - AUTRES FACTEURS.

Il est d'autres facteurs sur lesquels il nous faut maintenant insister : les conditions atmosphériques et les questions vestimentaires.

A) *Pour les conditions atmosphériques*, indépendamment de l'élévation de la température extérieure on doit envisager le rôle de la ventilation et le rôle du degré hygrométrique de l'air.

1) La ventilation.

Le point de neutralité thermique qui pour l'homme nu immobile dans l'air au repos est, nous l'avons vu, de 26°, montera à 30° si on soumet l'individu à un courant d'air de

3 mètres 50 à la seconde. A la suite de leurs expériences sur l'insolation de petits animaux, REMLINGER et BAILLY concluent : seules la ventilation et la balnéation peuvent empêcher l'éclosion des accidents.

D'autre part, Argyll CAMPBELL, étudiant la vitesse du pouls et l'évaporation de l'eau par les poumons et la peau, a remarqué que l'agitation de l'air faisait diminuer dans de notables proportions la vitesse du pouls ainsi que la quantité d'eau éliminée par la peau et les poumons.

2) L'état hygrométrique de l'air.

L'évaporation d'eau par la surface cutanée dépend du degré de saturation de l'atmosphère ambiante par la vapeur d'eau.

Les recherches de RUBNER ont précisé cette question; voici quelques chiffres. A une température de 15° centigrades le degré hygrométrique étant de 8, la peau élimine 36 grammes d'eau par heure; par contre, par un degré hygrométrique de 89, l'élimination tombera à 9 grammes par heure. De même, à une température de 20° centigrades, l'élimination d'eau qui est de 55 grammes par heure pour un degré hygrométrique de 5, tombe à 15 si ce degré hygrométrique passe à 82.

Dans une atmosphère saturée d'eau, la température ambiante ne doit pas dépasser 14° centigrades, la température néfaste est d'autant plus basse que le degré hygrométrique est plus élevé. Un état hygrométrique de plus de 65, par temps chaud est dangereux en cas de marche. Le plus souvent, du reste, ces diverses conditions atmosphériques se trouvent associées et tous les observateurs accordent une influence particulièrement fâcheuse au ciel couvert de nuages, sous lesquels tout mouvement d'air étant supprimé, l'atmosphère paraît étouffante tant sont gênées la ventilation pulmonaire et la transpiration cutanée.

B) La question vestimentaire.

La question vestimentaire a une importance incontestable.

Instinctivement nous revêtons, lors de la saison chaude, des vêtements légers, amples qui favorisent la déperdition de chaleur en ne comprimant point d'une part la circulation superficielle et d'autre part en permettant un maximum de ventilation et de circulation d'air.

Il est superflu de démontrer que des vêtements en tissus épais, mauvais conducteurs de la chaleur, souvent disposés en couche triple et même quadruple, serrés aux poignets et au cou, plaqués au corps par l'équipement militaire, sont des éléments on ne peut plus favorables à l'apparition des accidents du « coup de chaleur ». D'autant plus que, comme l'a démontré HILLER, sous l'influence de la chaleur extérieure, les vêtements étant surchauffés, les couches d'air interposées entre eux le sont également et l'ensemble réalise autour du corps un véritable manchon d'air chaud et immobile. Ce même auteur avait remarqué le rôle pathogène de l'uniforme allemand trop ajusté ; au cours de certaines marches d'été, la température rectale atteignait parfois 39°⁴ alors que chez des soldats portant des vêtements larges la température ne dépassait pas 38°⁵.

TÉCHOUÉYRES et WALBAUM ont étudié la perméabilité des diverses étoffes à l'air et la rapidité d'évaporation de la sueur dans ces mêmes tissus et ils sont arrivés aux conclusions suivantes : les tissus bourrus, comme les grosses flanelles de laine, s'opposent à l'évaporation de l'eau et de la sueur, par conséquent, ils doivent être évités lorsque la régulation thermique doit être favorisée pour équilibrer l'action de températures ambiantes trop élevées, surtout lorsqu'elles coïncident avec un haut degré hygrométrique. Il faut employer des tissus en laine, mauvaise conductrice de la chaleur, et, en même temps, composés de fibres lisses, lâchement tissées, pour être perméables à la fois à l'air et à la vapeur d'eau.

Les Arabes ont empiriquement réalisé le costume idéal pour la plupart des contrées chaudes soumises à de brusques variations de température et de degré hygrométrique. Ils sont vêtus de laine lâchement tissée, blanche le plus souvent.

Depuis longtemps l'armée anglaise a adopté aux colonies une tenue extrêmement simple faite d'une culotte de toile courte, le short, et d'une chemise de toile également à manches courtes. Notre armée du Levant utilise depuis quelques années un uniforme de ce genre. Les Italiens, au cours de la campagne d'Éthiopie, ont appliqué ces mêmes principes et les accidents dus à la chaleur furent très rares.

Il est curieux de constater, dans le même ordre d'idée, que le casque colonial ne correspond pas aux exigences de la physique : la conductibilité des matériaux : liège et toile de coton, est beaucoup trop grande. De plus, ces casques habituellement très lourds entravent la circulation cutanée. Des chapeaux de paille légers, à larges bords, perforés sur leur pourtour et au sommet, offriraient les meilleures garanties à ce sujet.

G) *Le mode de groupement.*

Une autre cause susceptible de favoriser l'éclosion des accidents est, comme l'ont signalé de nombreux médecins militaires, la disposition habituelle des troupes en marche, dans les défilés ou les revues. Les hommes sont en rangs serrés, il y a ainsi création d'une atmosphère surchargée de vapeur d'eau et de poussière, dont peuvent souffrir surtout les hommes placés au centre de ces groupes.

D) *Le facteur individuel.*

Peuvent enfin entrer en ligne de compte les questions de résistance individuelle dont le rôle a été souvent étudié.

Il est évident que la débilité, quelle qu'en soit la cause, crée une prédisposition particulière au coup de chaleur et le rend d'autant plus grave qu'elle est plus accentuée. Certains auteurs, AMAR en particulier, ont insisté sur la *valeur* du terrain alcoolique. D'autres, sur l'importance des troubles pulmonaires ou cardiaques qui, en amoindrissant la fonction pulmonaire, provoquent par conséquent une déficience du pouvoir régulateur thermique. Tout récemment, PARTURIER et ses collaborateurs ont décrit la fréquence des accidents

consécutifs, chez les hépatiques, à l'action de la chaleur et du soleil. KOPACEWSKI arrive à la conclusion suivante: bien souvent les gens vulnérables à l'action des facteurs météorologiques sont des eczémateux, des emphysémateux, des asthmatiques, des hépatiques, des impaludés, c'est-à-dire des individus atteints, comme l'a dit RICHET, d'instabilité humorale.

E) *La race.*

Enfin la question de race a été controversée car, s'il est classique de soutenir que les blancs sont plus sensibles que les hommes de couleur — ce qui semble confirmé par l'observation de STOTT en Mésopotamie où 96 % des coups de chaleur furent observés sur les troupes anglaises alors que les forces indiennes, quatre fois plus nombreuses, n'en subissaient que 4 % — on peut se demander s'il ne s'agissait pas en réalité d'une simple question vestimentaire, certains auteurs ayant prétendu que les troupes indigènes, habillées à l'européenne, sont aussi sensibles au coup de chaleur que les troupes blanches.

Ce court rappel de physiopathologie nous donne déjà un aperçu de l'extrême complexité des faits. Selon la prédominance de tel facteur, la déficience ou l'absence de tel autre, nous comprenons que nous aurons une gamme infinie de types cliniques.

Nous allons maintenant étudier le mécanisme pathogénique de ces accidents, les théories anciennes d'abord, et ensuite les quelques faits d'acquisition récente qui éclairent une partie du problème.

III

PATHOGÉNIE

Le mécanisme pathogénique de ces accidents comporte un certain nombre de problèmes encore incomplètement résolus. Et pourtant, nombreux sont les auteurs qui se sont occupés de cette question. Nous nous bornerons à rappeler d'abord, brièvement, les principales opinions qui ont été émises.

Claude BERNARD, dans une de ses belles leçons sur la chaleur, arrivait à conclure que la chaleur, chez les animaux supérieurs, agissait comme un poison du muscle. Elle détermine la mort lorsqu'elle atteint 45° en coagulant les fibres musculaires, celles du muscle cardiaque en particulier.

VALLIN, à l'autopsie des animaux exposés au soleil, selon la technique que nous avons déjà citée, trouvait un cœur rigide, entièrement exsangue, inexcitable, ce qu'il expliquait par ce fait que la myosine se coagule complètement ou incomplètement à partir de +45° ou +46°, c'est-à-dire justement à la température qu'avait acquise le sang en circulation chez les animaux en expérience.

HARLEM incriminait à son tour la fusion de la myéline à 52°, ce qui entraîne l'inexcitabilité des fibres nerveuses.

LAVERAN et REGNARD ont prouvé d'abord, que la mort ne peut être due à la coagulation de la myosine. L'expérience de CYON sur le cœur de la grenouille est à ce sujet fort démonstrative. En chauffant progressivement des cœurs

de grenouilles on constate que les battements s'accélèrent jusqu'aux environs de 40°. A ce moment les battements s'arrêtent mais ils reprennent si on refroidit le cœur. De même, l'observation a montré chez plusieurs chiens ou lapins tués par la chaleur que le cœur, qui était immobile au moment de l'ouverture du thorax, se remettait à battre au bout de quelques instants. Il est évident que si la myosine des fibres cardiaques s'était coagulée, ce retour des battements n'aurait pu être observé. Pour ces auteurs, la mort serait due à l'action directe de la chaleur sur le système nerveux, action excitante d'abord puis paralysante.

HIRSCH et LINDSAY comparaient la mort par le coup de chaleur à l'asphyxie.

OBERNIER, en 1887, a invoqué l'augmentation du taux de l'urée dans le sang.

Le professeur VINCENT enfin, dans sa thèse sur l'hyperthermie, concluait : « les troubles morbides provoqués par l'hyperthermie sont l'expression d'une autointoxication qui, après avoir déterminé une excitation générale du système nerveux central, amène son épuisement ultime. »

Les auteurs modernes, dans leurs recherches sur la pathogénie de ces accidents qui étaient englobés sous le vocable unique de « coup de chaleur », se sont aperçus qu'il fallait, en réalité, classer ces phénomènes morbides.

Tout d'abord les accidents dus à la chaleur seule : à l'élévation thermique, qu'elle soit due à la chaleur solaire ou à la chaleur artificielle.

En second lieu, les accidents dus au complexe chaleur fatigue : accidents qui peuvent aller du heat stroke des Anglo-Saxons, c'est-à-dire du « coup de chaleur » proprement dit où l'éclosion des accidents est le plus souvent brutale, l'organisme fatigué étant brusquement sidéré par la chaleur — aux simples crampes de chaleur en passant par l'heat exhaustion ou épuisement par la chaleur.

Enfin, on a distingué un troisième ordre d'accidents : ceux qui se produisent dans des locaux surchauffés égale-

ment, mais où le facteur confinement joue un rôle qui n'est pas à négliger.

Ayant ainsi classé ces faits, qui néanmoins possèdent ce trait d'union d'être tous plus ou moins conditionnés par une chaleur anormale, nous allons en examiner la pathogénie.

I. - ACCIDENTS DUS A LA CHALEUR SEULE.

Laissant de côté les accidents dus à la chaleur artificielle où seule évidemment l'élévation thermique entre en ligne de compte, les auteurs ont envisagé : les troubles dus à l'action des rayons solaires.

Tout d'abord deux questions se posent :

a) Quel est l'agent nocif ?

b) Quel est le mécanisme de la mort ?

a) Dans l'action du soleil il faut discriminer entre les radiations calorifiques et les radiations actiniques. Quels sont les rayons actifs ?

Deux théories s'affrontent. Ch. RICHET fils, à la suite d'expériences sur les effets de l'insolation chez les rongeurs, était arrivé aux conclusions suivantes : Dans la mort par insolation, ce qui tue ce ne sont pas les rayons lumineux, ce sont les rayons thermiques.

REMLINGER et BAILLY n'admettent pas que ces radiations soient seules responsables de la mort et estiment que d'autres éléments interviennent pour provoquer les accidents; ils basent leur opinion sur l'expérience suivante qu'il est intéressant de citer :

Deux souris et 2 cobayes sont placés dans une caisse de bois de 25 centimètres $\times$ 23 $\times$ 39, caisse dont le couvercle permet le passage de fils électriques alimentant une lampe de 200 bougies. La température du milieu ne tarde pas à s'élever et à monter à 49°. Or, les animaux ne présentent aucun trouble dans ces conditions. Ils sont retirés de la caisse 65 minutes après le début de l'expérience en parfaite santé. Par contre, si on expose ces mêmes rongeurs à l'action des

rayons solaires, l'issue fatale survient très rapidement, en moins de 40 minutes chez la souris et en moins de 30 minutes chez le cobaye. Seule la ventilation naturelle ou artificielle et la baignade dans l'eau à la température ambiante sont susceptibles de retarder ou d'empêcher l'éclosion des troubles.

LUMIÈRE a essayé de faire la discrimination entre les effets des deux types de radiations et a réalisé une expérience qui semble cruciale quant à sa valeur démonstrative.

Une cage oblongue à parois pleines, sans couvercle, a été divisée en deux compartiments égaux, séparés par une toile métallique à grosses mailles permettant la libre circulation de l'air et assurant l'équilibre de la température des deux côtés de la séparation. Des thermomètres placés dans chacun des deux compartiments servaient à contrôler l'égalité de l'échauffement de part et d'autre de la cloison. Une lampe à vapeur de mercure a été ensuite disposée à 16 centimètres au-dessus du centre de la cage dont l'une des moitiés était abritée de la radiation lumineuse à l'aide d'un écran métallique.

Les animaux introduits dans chacune des cases de l'appareil se trouvaient de la sorte soumis à la même température, les uns dans la zone obscure, les autres dans la zone vivement éclairée.

Les animaux de même race et de même poids placés dans les deux compartiments succombaient dans les mêmes délais, qu'ils soient ou non exposés à la lumière. Un seul facteur entrerait en ligne de compte : la température. Dans l'air sec à 45° les souris mouraient invariablement. La lumière n'est donc pour rien dans la nocivité de la radiation ce qui confirme, évidemment, la thèse de RICHET fils.

KOPACEWSKI a repris cette même expérience de LUMIÈRE en y apportant quelques modifications. D'une part, il ventile convenablement la cage, d'autre part, il effectue l'expérience sur des cobayes entièrement épilés. La température ne dépasse pas 25° centigrades. Dans ces conditions, les cobayes irradiés par des rayons ultra-violets ont présenté de la rougeur intense, de la polypnée, de la dyspnée, parfois

des convulsions plus ou moins violentes, quelques-uns même sont morts.

En somme, les rayons solaires agissent de deux façons. Les rayons actiniques d'une part sur la peau découverte; les rayons thermiques d'autre part élevant la température intérieure. il y a association du coup de soleil et du coup de chaleur, mais le rôle le plus important est incontestablement joué par les radiations thermiques.

B) *Mécanisme de la mort.*

Si l'on examine le mécanisme de la mort par la chaleur nous allons trouver plusieurs théories.

1° *La chaleur peut tuer par déshydratation.*

A ce sujet, citons l'observation de STOTT, qui a la valeur d'une expérience.

Un avion ayant été contraint à un atterrissage forcé dans le désert d'Arabie, le Lieutenant-Colonel STOTT qui était à bord a pu observer les faits suivants : à l'ombre de l'appareil où les aviateurs s'étaient réfugiés la température était de 125° Fahrenheit, le degré hygrométrique très bas. Sous l'influence d'un vent très chaud la sueur s'évaporait rapidement, avant même qu'elle ne fût visible. En peu de temps, la perte de liquide, la déshydratation, fut si importante, que les malheureux présentaient presque un aspect clinique comparable à ce que l'on observe dans le choléra : peau parcheminée, ridée, cadavérisée; les yeux excavés, enfoncés dans l'orbite, le pouls faible fortement hypotendu, le ventre déprimé laissant saillir les muscles souvent frappés de crampes, les urines rares, foncées, riches en sels, de densité élevée, hyperacides.

RICHET a déterminé le mécanisme de déshydratation des tissus. Dans la première phase le sang spolié de son eau (lorsque la perte dépasse 1 % du poids du corps) maintient sa composition en empruntant celle des tissus d'abord, celle des espaces lacunaires d'ACHARD, ensuite dans une 2e phase l'eau de constitution elle-même.

Il ne fait aucun doute que la mort peut dans ces conditions

survenir par auto-intoxication, par rétention des déchets toxiques du métabolisme. C'est ce que prouve l'expérience de VINCENT qui, injectant à de jeunes cobayes du sang d'animaux morts d'hyperthermie, les vit périr en quelques heures.

Mais d'après A. LUMIÈRE, par suite de la déshydratation, il se produit une concentration du milieu intérieur qui entraîne une floculation des colloïdes, les floculats circulant dans les milieux interstitiels vont irriter les terminaisons nerveuses et agissent par ce mécanisme pour déterminer les convulsions et le coma terminal.

2° La chaleur peut tuer par sidération de l'appareil sudoral.

Dans beaucoup de cas c'est ce que l'on a observé, il semble qu'après une période d'activité intense l'appareil sudoral soit brusquement frappé. Cela peut se concevoir si l'on tient compte de l'observation de BERTI : lorsque la température extérieure atteint un certain niveau, une vasoconstriction se substitue à la vasodilatation qui avait pour but non seulement une perte de chaleur par rayonnement plus abondante mais encore une production de sueur très augmentée. MEYSERREY, en 1754, écrivait : « Ce qu'il y a de plus à craindre, c'est la prompte suppression des sueurs. » De même, K. G. HEARNE avait remarqué que l'arrêt de la transpiration était le prélude d'accidents graves. Quoi qu'il en soit, l'individu ne peut plus d'une part se défendre contre l'élévation thermique, sa température centrale monte et, d'autre part, il est intoxiqué par l'accumulation des déchets. D'après ARLOING, en effet, 10 à 14 c³ de sueur obtenue par travail musculaire suffisent à tuer 1 kilogramme de substances vivantes; si elle était retenue dans l'organisme la quantité sécrétée en 24 heures serait capable d'empoisonner un homme de soixante-cinq kilos.

Cet arrêt doit être la conséquence des modifications humorales sur le centre de sécrétion de la sueur.

3° La chaleur peut tuer par choc.

Dans certains cas la mort peut se produire presque instantanément. L'individu semble brutalement frappé, il a le

vertige, il tombe après convulsions dans le coma. KOPACEWSI croit qu'il s'agit d'un choc humoral. Il cite l'expérience de WELTI et SAVIOLI. Ces auteurs ont montré que des animaux dont les extrémités seules sont plongées dans l'eau à 50°, après une courte période d'agitation, tombent dans le coma au bout d'une heure avant que leur température centrale ne soit montée de plus d'un degré. Les chiens dont ils se sont servis étaient muselés pour éviter toute polypnée. A l'autopsie, on trouva des lésions hémorragiques des viscères qui rappellent celles que l'on observe dans les chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes. Mais les phénomènes congestifs portent principalement sur la mésentère et le grêle. La congestion pulmonaire est aussi très variable. Le sang est coagulé, asphyxique. Si l'on remarque également que ces animaux présentaient tous une baisse considérable de la tension artérielle on voit que l'on peut chercher la raison de la mort dans les modifications colloïdales subies par les liquides humoraux. La chaleur modifierait la perméabilité des tuniques vasculaires et faciliterait le passage dans la circulation des diverses substances étrangères au milieu intérieur. Ce mécanisme a déjà été invoqué par les chirurgiens QUENU, GOSSET et bien d'autres pour expliquer les états de choc chez les grands blessés de guerre atteints de broiements et de vastes délabrements des tissus.

Si nous résumons, nous voyons que les réactions de l'organisme à la chaleur pure sont de trois types.

Dans certains cas la chaleur entraîne une déshydratation considérable provoquant des accidents graves, voire mortels, dus à la floculation des colloïdes pour A. LUMIÈRE — à l'intoxication ou à l'élévation thermique pour d'autres auteurs.

Dans d'autres cas, sous l'influence de l'élévation thermique les centres nerveux sudoripares, brusquement frappés, cessent de fonctionner. La température centrale ne cesse dès lors d'augmenter et la mort se produit vers 45 ou 46°.

Enfin, dans un troisième type, l'individu est victime d'un véritable choc déclenché par les rayons actino-thermiques.

Il s'agit le plus souvent d'instables humoraux, de gens préalablement sensibilisés comme l'ont démontré les observations de PARTURIER concernant la vulnérabilité des hépatiques à l'action des facteurs météorologiques.

II. - ACCIDENTS DUS AU COMPLEXE CHALEUR FATIGUE

Nous allons maintenant étudier la pathogénie des accidents dus au complexe chaleur fatigue, mais, en raison de l'importance extérieure du rôle joué par la fatigue dans l'éclosion des accidents, il n'est pas inutile de chercher à élucider son mode d'action.

Le mot « fatigue » est l'un des plus usités du langage humain et il désigne un état physio-pathologique essentiel de l'organisme, une défense biologique contre l'excès de travail. Si, couramment on le rapporte à un état déterminé et précis, à des causes bien définies, qu'elles soient physiques, intellectuelles ou morales, la définition scientifique de la fatigue est malaisée. La meilleure nous paraît être celle de LAGRANGE : la fatigue est une perte du pouvoir fonctionnel provoquée par un excès d'activité et accompagnée d'une sensation caractéristique de malaise et d'une diminution de la capacité de travail. Cette définition donne la cause principale et ses deux manifestations les plus importantes, l'une subjective, l'autre objective.

La physiologie nous apprend que la fatigue correspond à une rupture d'équilibre entre les processus d'assimilation et de désassimilation au profit de ces derniers, c'est-à-dire diminution des substances énergétiques et accumulation des produits de déchets, et que ce déséquilibre entraîne des perturbations sur le métabolisme général se traduisant par certaines modifications de l'organisme, les unes de son chimisme normal, les autres de son fonctionnement physiologique. Voyons d'abord ce que devient l'état physiologique général avant d'examiner le retentissement de la fatigue sur les systèmes physiologiques particuliers.

A) *Action de la fatigue sur l'état physiologique général.*

1° *Modifications chimiques des urines.*

Les principales modifications que la fatigue fait apparaître dans les urines intéressent :

a) *caractères généraux* : volume, densité, couleur.

Il y a une notable diminution du volume des urines au cours d'un travail intensif, diminution qui peut aller parfois jusqu'à l'anurie, d'après HASTINGS. Deux auteurs américains, E. R. NORRIS et R. S. WEISER ont pratiqué des analyses d'urines avant et après effort, sur deux sujets sélectionnés en vue d'épreuves de fond. Il y avait une nette diminution de volume de l'urine et du taux de ses composants que les auteurs attribuent à une inhibition rénale. Il est vrai, par compensation, que l'élimination des déchets s'effectue dans une certaine mesure grâce à la suractivité des glandes sudoripares et salivaires. Les urines sont plus foncées et la densité est plus élevée que normalement.

b) *Les éléments normaux.*

L'acidité est augmentée. Ceci est dû selon des auteurs soit à l'augmentation de l'acide lactique, soit à l'augmentation du taux des chlorures bien que certains en aient noté la diminution compensée par l'excès d'élimination des ions Cl. par la sueur.

Les phosphates, les sulfates sont éliminés en d'autant plus grande quantité que l'exercice a été plus violent.

Sur l'excrétion azotée SABRAZÈS, DENIGÈS, LAGRANGE, BONCLAIR et bien d'autres ont prouvé que l'urée, l'acide urique, l'ammoniaque, les acides aminés sont également très augmentés.

E. NORRIS et R. S. WEISER ont trouvé par contre que la créatinine, l'azote total, l'acide urique, les phosphates et les chlorures étaient diminués. Ils attribuent la baisse du taux des chlorures d'une part à son élimination massive par la sueur — et d'autre part à sa rétention dans l'organisme en vue de maintenir un taux d'hydratation suffisant. D'après

ces mêmes auteurs, alors que la créatinine, l'azote total, et l'acide urique reviennent rapidement à un taux normal en quelques minutes ou en quelques heures, il faut pour les chlorures un taux généralement assez long. Dans un cas même ils faisaient complètement défaut vingt-quatre heures après l'effort.

SPELL, après une épreuve de cross de 7 kilomètres, trouve que la densité moyenne est augmentée, de 1.014 elle passe à 1.017. Le coefficient de MAILLARD passe de 5,1 à 10,1, le pH est abaissé de 6,2 à 5,1, les phosphates et l'urée sont diminués, par contre l'acide urique, l'ammoniaque et le créatinine sont augmentés.

En France, CARPENTIER et BRIGAUDET ont poursuivi ces mêmes recherches sur des sujets entraînés; il s'agissait d'élèves de l'Ecole de Joinville; leurs conclusions sont les suivantes : l'excrétion urinaire des phosphates totaux évalués en P_2O_5 augmente en même temps que l'acidité exprimée par le pH.

c) Quant aux éléments anormaux à la suite d'efforts violents, nous voyons apparaître dans les urines une albuminurie, une cylindrurie, quelquefois des éléments de l'épithélium rénal et quelquefois même une légère hématurie qui traduisent l'irritation du tissu rénal sous l'influence des toxines produits par la fatigue.

d) *La toxicité urinaire.* Elle est très augmentée

C'est la conception de BOUCHARD, ce qui vient corroborer l'opinion à peu près générale actuellement que les accidents dus à la fatigue sont causés en grande partie par une auto-intoxication.

La difficulté apparaît lorsqu'il s'agit de définir quelles sont ces substances de fatigue, quelles sont ces toxines. Elles ont été affirmées par RANKE, KRONECKER, ALONSO, BOUCHARD et surtout par WEISCHARDT qui les appelle : KENOTOXINES. Leur action serait, d'après les travaux d'ABELOUS et LANGLOIS, semblable à celle du curare. Mais elles ont été niées par d'autres auteurs : KORFF-PETERSEN, HACKER, LEE et ARAMOVITCH.

2°) *Modification chimique du sang.*

La fatigue semble réagir sur tous les éléments constitutifs du sang.

Le nombre des hématies ne donne guère de renseignements importants. On a noté une hypoglobulie chez des sujets non entraînés, une hyperglobulie au contraire chez des sujets plus forts. Il semble cependant que l'on doive conclure à une hyperglobulie de fatigue en supposant que les volumes sanguins soient restés les mêmes avant et après l'effort.

Par contre, les leucocytes présentent des variations plus caractéristiques. Il y a une hyperleucocytose nette. SPELL trouve chez un coureur un chiffre de 24.600 globules blancs après la course alors qu'au départ il n'en avait que 11.200. Normalement tous les auteurs admettent une augmentation de 10 à 65 % portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles. L'indice phagocytaire des leucocytes serait très fortement abaissé.

Les modifications du plasma, plus difficiles à apprécier, consistent en une augmentation de la viscosité sanguine due pour une grande part à la transpiration qui accompagne l'effort et déshydrate l'organisme. On peut penser que l'hyperglobulie constatée est simplement la conséquence de la concentration du sang.

D'autre part, la fatigue s'accompagne de modifications des composants chimiques du sang. PARTURIER et FAUQUE, dans leurs recherches sur les épreuves musculaires et respiratoires chez les hépatiques, pour avoir un terme de comparaison, ont soumis des individus normaux aux mêmes exercices : une demi-heure de mécanothérapie (machine à ramer). Cette opération pratiquée à jeun étant précédée et suivie d'un prélèvement de sang, ils ont observé chez les individus normaux une élévation du taux de l'urée dans le sang allant jusqu'à 17 centigrammes; la glycémie augmentait en moyenne de 40 centigrammes, la cholestérinémie montait de 30 centigrammes mais d'une façon moins constante. Les résultats étaient absolument inversés chez les hépatiques, l'urée et la glycémie s'abaissant toujours, tout se passait comme si les

lésions hépatiques privaient l'organisme du pouvoir hyperfonctionnel compensateur et régularisateur de l'uréopoïèse et de la glycogénèse.

SPELL, en 1938, à Bruxelles, chez des crossmen, après un parcours de 6 à 7 kilomètres, a constaté une augmentation nette du taux de l'urée sanguine. Pour la glucose il y a également des taux élevés, mais l'auteur remarque qu'à l'entraînement, effectué sensiblement à la même vitesse, l'athlète a un taux glycémique moins élevé que le jour de l'épreuve. SPELL attribue cette discordance à une adrénalinémie émotive. Il est curieux de constater que chez ces sujets l'hyperglycémie, souvent élevée, n'entraîne pas de glycosurie au moins immédiate. Le seuil rénal paraît s'être fortement relevé, peut-être en raison des modifications circulatoires dans les reins, peut-être de la prédominance circulatoire dans les muscles, peut-être, enfin, en raison d'un certain degré d'anoxémie et d'acidose.

Cependant, si à la suite d'efforts intenses chez des sujets entraînés la glycémie augmente, il n'en est pas de même si l'effort se prolonge ou si le sujet est insuffisamment entraîné. Les réserves s'épuisent alors et le taux de glucose tombe quelquefois très bas.

Aux jeux olympiques de Los-Angeles, LEVIN et GORDON DERRICK ont examiné les marathonienens qui venaient de parcourir sur terrain varié, mais le plus souvent sur route, 42 kilomètres 200. Les premiers arrivés, relativement en excellent état, avaient une glycémie de 0 gramme 90 par litre, deux coureurs en état d'asthénie et de pâleur n'avaient plus que 0 gr. 65 et enfin, quatre autres coureurs, en état de prostration complète, n'avaient qu'un taux de glucose ne dépassant pas 0 gr. 45 par litre. Ces résultats ont été confirmés bien des fois. Les signes d'épuisement sont le plus souvent des signes d'hypoglycémie et les athlètes ont depuis longtemps observé que le sucre leur assurait un meilleur rendement, les préservait de la fatigue.

On voit donc en résumé que si la glycémie s'élève légèrement à la suite d'un travail musculaire normal, ou d'un effort

intense chez un sujet entraîné — il n'en est pas de même si l'effort dépasse les limites de la résistance humaine, — on peut alors observer des taux glycémiques très bas.

On a souvent pensé que l'acide lactique formé lors de la contraction musculaire représentait une sorte de toxine jouant un rôle important dans la production de la fatigue.

DILL prétend que l'organisme peut se fatiguer sans qu'il y ait nécessairement accumulation d'acide lactique. Quand on fait effectuer à plusieurs sujets un travail standard, on constate que ceux qui sont entraînés à ce genre d'effort n'ont pas un taux d'acide lactique supérieur à la normale. Par contre, ce taux augmente avec le manque d'entraînement, en même temps que le degré de fatigue. Mais il faut se garder de considérer cette accumulation d'acide lactique comme nécessaire à l'apparition de la fatigue car, après un effort intense, la concentration maxima d'acide lactique dans le sang n'est atteinte que six à huit minutes après la fin de l'effort, c'est-à-dire à un moment où, l'organisme ayant presque entièrement « récupéré », l'individu est de nouveau capable de rééditer un effort semblable.

En réalité, il y a dans la fatigue accumulation d'ions acides ce qui amène une augmentation de la durée de la décontraction et l'apparition d'une pseudo rigidité. Pour retarder la fatigue il faudra alcaliniser l'organisme.

A côté de ces modifications importantes les auteurs ont constaté une diminution de l'alcalinité sanguine due pour les uns à l'acide lactique, pour les autres à des modifications des échanges des chlorures entre les globules et les plasmas.

WEINSTEIN note une baisse de la réserve alcaline — baisse d'autant plus importante que l'effort a été plus intense.

Il y a également une diminution des pouvoirs de défense du sang : pouvoir antitoxique, pouvoir alexique, pouvoir de formation d'anticorps. Les diastases sanguines sont aussi invoquées : SERENI a noté dans la fatigue une diminution de la lipase, une augmentation de l'amylase, du ferment glucosique, de la catalase et des ferments protéolytiques. ABELOUS

et Ch. RICHET ont constaté une augmentation de la teneur du sang en substances réductrices expliquant ainsi pour une part la toxicité sanguine.

En somme, si l'on fait le bilan des modifications chimiques du sang dues à la fatigue, l'on voit qu'il y a surtout disparition plus ou moins complète des moyens de défense, chute du sucre sanguin, augmentation des substances nocives : les déchets du métabolisme et apparition de substances dites de fatigue. Il apparaît donc que la résistance à la fatigue est liée en grande partie au bon fonctionnement des systèmes endocriniens, en particulier des capsules surrénales, mais aussi de tous les organes à fonction antitoxique. Jimenez DIAZ a démontré que les exercices musculaires chez les malades à insuffisance surrénale donnent lieu à une augmentation excessive de l'acide lactique du sang et le repos doit être chez eux plus prolongé que chez le sujet normal.

Parmi les vieillards qui meurent dans les asiles, écrit SERATI, ceux qui conservent leur activité musculaire jusqu'à la dernière heure présentent à l'autopsie des glandes surrénales hypertrophiées, tandis que ceux qui témoignent d'impuissance musculaire et d'asthénie ont des capsules surrénales atrophiques. MARANON trouve chez des addisoniens une diminution du phosphagène si considérable qu'il devient parfois impossible de le doser. Par contre, dans tous les états d'hyperfonctionnement de l'écorce surrénale, le système musculaire atteint un développement extrêmement intense, la manifestation la plus typique de l'adénome de l'écorce étant précisément une musculature herculéenne.

Si ce rôle des surrénales est actuellement bien établi, il ne faut pas oublier celui de la sécrétion adrénalinique qui, s'opposant à la sécrétion des îlots langerhanciens, intervient dans la glycorégulation et, d'autre part, le rôle antitoxique qui permet à l'organisme de neutraliser les diverses substances de fatigue ainsi que l'a démontré l'intoxication rapide des animaux décapsulés expérimentalement.

Enfin, les autres glandes endocrines : hypophyse, foie, thyroïde, doivent également jouer un rôle important dans la

lutte contre la fatigue, ne serait-ce que par leur fonction antitoxique.

3° Variation des échanges respiratoires.

On constate qu'avec la fatigue l'utilisation des produits consommés devient de moins en moins bonne. La consommation d'oxygène augmente, la quantité d'acide carbonique éliminé augmente également ainsi que le quotient respiratoire. Et enfin, les vitesses de retour à l'état normal des échanges respiratoires sont d'autant plus ralenties que l'état de fatigue est plus avancé. AMAR a noté l'importance de l'insuffisance du ravitaillement en oxygène du sang dans la fatigue, insuffisance d'autant plus grave que, dit-il, l'oxygène détruit les éléments nocifs. En fait toutes les circonstances qui gênent une respiration libre et large sont des facteurs importants de fatigue.

4° Calorimétrie - Variations de température et de poids.

Enfin, nous avons vu que l'effort accroît la combustion et par conséquent le dégagement de chaleur. Nous avons vu que la température centrale augmentait dans la fatigue physique. Notons pour terminer que certains auteurs ont observé une diminution du poids du corps, il est vraisemblable qu'il ne s'agit là que d'une conséquence de la déshydratation due à la transpiration.

B) Il serait intéressant d'étudier le rôle de la fatigue sur les systèmes physiologiques particuliers. Mais cela nous entraînerait beaucoup trop loin. Contentons-nous de signaler que la fatigue ne réagit que tardivement sur le cœur. Le système cardiovasculaire, en effet, pour faire face à tous les besoins de notre organisme doit maintenir intactes son efficacité et sa capacité de travail aussi longtemps que possible même lorsqu'un effort soutenu lui est demandé; il ne commencera à céder que lorsque la fatigue aura atteint un degré d'épuisement considérable.

Quant aux modifications respiratoires, bornons-nous à signaler les faits suivants :

La fréquence du rythme respiratoire augmente avec la fatigue physique d'environ 75 % de sa valeur au repos. L'amplitude respiratoire diminue et devient irrégulière, saccadée tandis que les inspirations deviennent de plus en plus profondes. Le rapport expiration sur inspiration va en diminuant de 1,7 à 2 il devient à 1,1, d'après AMAR, avec diminution des temps de repos, pour arriver à l'essoufflement qui est moins un processus d'incoordination respiratoire qu'un phénomène de défense contre l'intoxication.

Les variations du débit respiratoire au spiromètre montrent une nette diminution de la capacité vitale. La durée de la suspension respiratoire, qui est de soixante secondes environ chez les sujets normaux, tombe à vingt et même quinze secondes chez les sujets fatigués.

Tels sont schématiquement les résultats acquis. On voit que toutes les tentatives faites pour expliquer la fatigue par des causes simples et spécifiques telles que l'accumulation des substances de fatigue, la diminution des réserves énergétiques, le manque d'oxygène ne sont que partiellement vraies. Certes, dans des conditions bien déterminées, chacun de ces facteurs peut être la cause prédominante de la fatigue mais le problème est plus complexe, et plus on l'étudie, plus on réalise qu'il y a peu de chances d'arriver à une explication satisfaisante et simple de l'origine et de la nature de la fatigue.

Il est d'ailleurs probable que toutes ces modifications du chimisme ou du fonctionnement physiologique de notre organisme ne constituent qu'une simple partie des phénomènes réalisés par la fatigue.

Nous allons étudier maintenant ce qui se passe lorsque la fatigue et la chaleur, combinant leur action, provoquent ce que, en France, on désigne le plus souvent sous le nom de « coup de chaleur ».

Nous avons vu que les pays Anglo-Saxons ont adopté une terminologie plus riche, par conséquent plus précise, pour

classer ces phénomènes morbides. « Heat stroke » ou coup de chaleur proprement dit. « Heat exhaustion » ou épuisement par la chaleur, et enfin « heat cramp » ou crampe de chaleur.

1) *Coup de chaleur proprement dit.*

Le Heat stroke : coup de chaleur proprement dit, est comparable à l'insolation, l'organisme est brutalement sidéré. La mort est quelquefois foudroyante mais le plus souvent après quelques prodromes qui, du reste, manquent parfois : bouffées de chaleur, congestion de la face, éblouissement, angoisse, céphalée, sensation de contraction thoracique. Il se produit une excitation générale, du délire, des convulsions épileptiformes ou tétaniformes. La température centrale monte à 41 ou 42°, puis le sujet tombe dans le coma. Classiquement, on décrit plusieurs variantes de ce tableau phénoménal : formes asphyxiques, délirantes, convulsivantes, formes cardiaques avec hypothermie, formes comateuses... selon les symptômes dominants.

2) *La crampe de chaleur.*

Elle a été décrite par PRYOR. A la suite d'un travail épuisant dans une atmosphère surchauffée, telle qu'elle peut être réalisée dans certaines usines, dans certaines industries : fonderies, salles de chauffe des navires de guerre ou de commerce, des contractions musculaires apparaissent plus ou moins localisées, les muscles frappés sont durs, en état de tétanisation. Les douleurs sont extrêmement vives. Les masses musculaires les plus habituellement touchées sont celles des membres, puis viennent les muscles du dos et de l'abdomen, le patient accusant dans ce cas de violentes coliques. Les crampes se prolongent souvent plusieurs heures et quelquefois même un jour ou deux.

La généralisation des contractures qui s'observe parfois est due à ce que le sujet n'a pas voulu quitter le travail malgré l'apparition des premières douleurs. Durant l'accès on observe de la céphalée, des éblouissements, des vertiges. La température du corps est quelquefois au-dessous de la normale mais le plus souvent il y a de l'hyperthermie, le

pouls est d'ordinaire petit, rapide, son amplitude est diminuée. A un degré de fatigue plus avancé il devient lent arythmique. La respiration est dyspnéique, les téguments sont recouverts d'une sueur profuse plus ou moins visqueuse. Les urines sont rares, de densité élevée, très colorées, abondantes en sels minéraux. Il y a de l'albuminurie, des cylindres, quelquefois une légère hématurie, rarement du glucose, la toxicité urinaire est très augmentée. Il y a moins fréquemment des vomissements et de la diarrhée. Dans le sang il y a une polyglobulie, une augmentation du taux de l'urée, une diminution importante des ions Na et Ca et des chlorures dans le plasma, et enfin, une augmentation de la concentration des protéines du sérum.

3) *Epuisement par la chaleur.*

Entre le coup de chaleur et la crampe de chaleur vient s'intercaler, au point de vue clinique, l'épuisement par la chaleur ou « heat exhaustion ». Après une période de sudation abondante survient un accablement de plus en plus pénible, la face prend une teinte livide, souvent la transpiration s'arrête, la peau devient froide et visqueuse, le pouls petit, la respiration rapide et superficielle, l'homme tombe. D'autres fois le visage est congestionné, baigné de sueurs, la peau est chaude au toucher, la transpiration abondante, le sujet se plaint de vertiges et d'éblouissements, ne marche qu'avec peine, il est à la limite des accidents plus graves semblables à ceux du « heat stroke ».

Entre ces trois principaux types classiques on peut observer évidemment tous les intermédiaires. L'échelle de gravité est extrêmement étendue, allant du simple malaise et de la crampe de chaleur aux formes rapidement mortelles. L'apparition des accidents est plus ou moins précoce ou parfois très tardive alors même que l'individu est depuis plusieurs heures soustrait à l'action pathogène de la chaleur et que tout danger semble depuis longtemps écarté. Enfin, faut savoir que bien souvent une rechute est possible et ne pas trop se hâter de considérer le sujet comme hors de danger.

Quoi qu'il en soit, essayons, dans l'éclosion de ces accidents, de faire la part des deux principaux facteurs : la chaleur et la fatigue.

A) *Pathogénie du coup de chaleur brutal.*

Dans le coup de chaleur brutal qui sidère sur place l'individu dans le « heatstroke », le rôle pathogénique le plus important est, sans nul doute, celui joué par l'élévation de la température extérieure. Mais la fatigue va favoriser l'action de la chaleur.

Nous avons vu que sous l'influence de la chaleur se déclenche une réaction de défense de l'organisme. La polypnée et surtout la sudation entrent en action en éliminant le plus de calories possible. Mais, si cette sudation et ce rejet de vapeur d'eau par l'air expiré sont entravés par un degré hygrométrique par trop élevé, ou si l'appareil sudoral, sous l'influence de modifications humorales, est brutalement sidéré, la température du corps s'élève progressivement et nous avons vu que la mort s'ensuivra infailliblement lorsqu'elle atteindra un certain niveau que nombre d'auteurs ont fixé aux alentours de 43°. Dans ce cas, la fatigue aura joué un rôle indiscutable, le surmenage musculaire, le travail excessif ayant eu pour effet d'élever la température centrale, de favoriser le dérèglement thermique.

Si, au contraire, il n'y a pas eu suppression de la respiration cutanée, quel est le mécanisme qui va entrer en action ?

La déshydratation ainsi qu'en témoigne la polyglobulie, l'augmentation de la viscosité sanguine, l'oligurie et quelquefois même l'anurie. L'eau des espaces lacunaires d'ACHARD d'abord, l'eau de constitution ensuite ont été successivement mobilisées. Par elle-même cette déshydratation est déjà un important facteur d'élévation thermique. JURGENSEN a provoqué chez des sujets en expérience, par simple privation de boisson, des températures de 39 et même 40°. Mais, surtout, cette déshydratation va provoquer une telle diminution du volume sanguin que l'état de shok ainsi réalisé sera comparable à un choc post hémorragique. De plus, chez des sujets déjà fatigués, la désassimilation exacerbée a mis en

liberté non seulement, comme nous l'avons vu, des doses élevées d'urée mais en outre des molécules moins poussées qui, dans le milieu intérieur, appauvri en eau, sont éminemment aptes à déterminer de la fièvre. Par ailleurs, toutes les combustions augmentées par l'exercice musculaire ont libéré des molécules qui, fixant une quantité importante d'eau, l'ont rendue indisponible pour la régulation thermique.

Ainsi donc, la fatigue, le surmenage musculaire ont joué un rôle prépondérant. L'organisme déjà affaibli ne peut plus lutter avec autant d'efficacité contre l'élévation thermique, les réserves étant en grande partie épuisées, les effets nocifs s'ajoutent les uns aux autres. La dyspnée de fatigue n'introduit plus dans les poumons qu'une masse d'air insuffisante, d'autant plus insuffisante que cet air, par sa dilatation thermique, est déjà appauvri en oxygène. L'action des glandes sudoripares est de moins en moins efficace car le sang est de plus en plus déshydraté et d'autre part le débit circulatoire se ralentit car, dans la fatigue extrême, non seulement le pouls se ralentit mais encore la contraction cardiaque diminue d'efficacité, le dérèglement thermique ne fait donc que s'accroître et l'individu meurt soit par hyperthermie, soit par choc de déshydratation.

B) Pathogénie de l'épuisement par la chaleur. - Rôle du déficit en chlorure de sodium.

Dans l'épuisement par la chaleur « heat exhaustion » il y a lieu de faire intervenir, indépendamment du dérèglement thermique et de la déshydratation, un syndrome d'autointoxication, qui cette fois a le temps de s'instituer. La fatigue joue cette fois un rôle plus important. Qu'il s'agisse d'ouvriers effectuant un travail à haute température dans une fonderie, qu'il s'agisse de mineurs obligés de fournir un effort physique dans une atmosphère chaude et humide, qu'il s'agisse de chauffeurs ou de soutiers travaillant à des températures de plus de 30°, qu'il s'agisse enfin de soldats à la suite de longues étapes effectuées sous un soleil éclatant ou par temps orageux, dans tous ces cas, la fatigue joindra son action nocive à celle de la chaleur.

Certains auteurs, KELSCH en particulier, vont même jusqu'à prétendre que la chaleur n'est pas indispensable à l'éclosion des accidents ce qui est vraiment excessif. En réalité, les deux agents pathogènes unissent et combinent leurs efforts.

Pour éliminer les déchets accumulés par un métabolisme démesurément accru sous l'influence d'un travail musculaire excessif, l'organisme n'a plus à sa disposition que des émonctoires dont la valeur fonctionnelle est très amoindrie; du côté des reins il y a de l'oligurie, voire de l'anurie. Du côté des glandes sudorales, également, la lutte contre la chaleur a détourné une grande partie de l'eau nécessaire et d'autre part, bien souvent, le degré hygrométrique élevé de l'atmosphère ambiante empêche l'évaporation de se faire normalement. Si le rein réussit cependant à éliminer quelques déchets, ces toxines vont l'irriter au passage et c'est la cause de la véritable néphrite aiguë, signalée par PRYOR, avec oligurie, voire anurie, albuminurie et présence d'hématies et de cylindres dans le culot de l'urine centrifugée. Cette néphrite va provoquer une rétention rénale et, par conséquent, la constitution d'un cercle vicieux qui n'a pour résultat que d'intoxiquer davantage l'individu.

Si l'on considère, au contraire, la lutte contre la chaleur d'un organisme déjà amoindri par la fatigue, on voit que le tableau n'est guère plus brillant :

La sudation et l'évaporation au niveau des poumons qui sont les meilleurs moyens de défense de l'organisme contre l'élévation thermique ont déjà été déclenchés par la fatigue pour lutter en même temps contre l'accumulation des substances toxiques d'une part et le ravitaillement insuffisant de l'oxygène d'autre part. De plus, l'épuisement des réserves énergétiques de l'individu, l'abaissement de la glycémie en particulier, sont des facteurs de moindre résistance également très importants. Cependant, quelques auteurs modernes D. G. DILL en particulier, ont pensé que le complexe chaleur-fatigue agissait surtout par rupture de l'équilibre physico-chimique et cela de façon suivante.

Chez des sujets normaux bien portants qui effectuent un travail épuisant par température élevée, les échanges d'eau sous la double action de la fatigue et de la chaleur s'accroissent dans des proportions considérables. Si en moyenne l'ingestion de liquide dépasse 5 litres pendant les 8 heures de travail, 7 % seulement sont excrétés par les reins pendant cette même période et le calcul montre qu'il y a une perte d'environ six litres d'eau par la transpiration. Comme la sueur contient de 0,05 centigrammes à 0,50 centigrammes % de sel, il en résulte que la perte de sel varie de 3 à 30 grammes par jour. Elle peut être, comme on le voit, extrêmement importante. Or, le sel presque entièrement responsable du maintien de l'équilibre hydrique est le chlorure de sodium. Et, en effet, dans la plupart des cas des accidents observés par les auteurs, les sujets présentaient les caractéristiques suivantes :

- 1) déshydratation,
- 2) diminution du sodium et des chlorures dans le plasma sanguin,
- 3) peu ou pas de sodium ni de chlorure dans l'urine,
- 4) augmentation du nombre des globules rouges,
- 6) pression osmotique normale.

l'injection d'une solution saline physiologique ne modifie pas la pression osmotique mais ramène les autres facteurs vers la normale et fait disparaître tous les symptômes.

Dans les Aciéries de Youngstown on fournit aux travailleurs de l'eau très fraîche additionnée de un gramme par litre de sel. Depuis 1935 date de la mise en application de cette mesure, on n'a plus observé aucun accident même au cours des journées les plus chaudes de l'été. Il en est de même en Australie chez les mineurs obligés de fournir un effort physique considérable dans une atmosphère chaude et humide.

DERRICK signale de son côté que la plupart des accidents sont prévenus ou cèdent rapidement à l'absorption soit d'eau salée à deux grammes par litre, soit de capsules glutinisées contenant un gramme de sel.

Le chlorure de sodium jouerait dans notre organisme un rôle capital. ATCHLEY a montré que cette perte en chlorure de sodium et cette déshydratation aboutissent à un état de choc identique à celui que l'on observe en clinique dans le choléra, la dysenterie, l'occlusion intestinale, les brûlures graves l'insuffisance surrénale aiguë, c'est-à-dire partout où l'on observe une perte importante de sodium sous forme de Na Cl . On est évidemment frappé de l'effort considérable que fait l'organisme pour maintenir le chlorure de sodium des humeurs et des liquides interstitiels à un niveau constant. En effet, la perte abondante d'eau est toujours associée à une perte considérable de sodium et, inversement, si pour une raison quelconque le chlorure de sodium est éliminé, l'organisme sacrifie son eau pourtant indispensable afin de rétablir la concentration saline.

Il est du reste prouvé que l'ingestion de grandes quantités d'eau ne fait que précipiter l'éclosion des accidents en augmentant le déséquilibre physicochimique des humeurs.

Au dernier Congrès médical de Marseille, où la question des déficits chlorés était à l'ordre du jour, les rapporteurs MM. AMBARD, STAHL, et KUHLMANN ont constaté que l'élément important n'était pas la perte de Cl , mais bien la natropénie. Si l'organisme, en effet, compense aisément la perte de Cl , il est incapable de compenser une perte de Na . En effet, quand du Cl est perdu, il est remplacé immédiatement, dans une large mesure tout au moins, par du Co_2 de sorte que le Na abandonné par le Cl se retrouve dans l'organisme sous forme d'un excès de bicarbonate. Cela entraîne cette conséquence essentielle que si la qualité des électrolytes sanguins est modifiée, leur capital est sauvegardé. Il en est tout autrement en cas de perte de Na . Cette perte n'est pas compensée car l'organisme ne fabrique pas de bases. Donc, lors d'une perte de Na , le capital d'électrolytes est nécessairement réduit. Si l'on admet maintenant que l'hydratation, du moins celle qu'on appelle hydratation extracellulaire, c'est-à-dire celle du sang et du liquide interstitiel, est essentiellement fonction du capital des électrolytes.

On comprend pourquoi un déficit chloré n'entraîne pas de déshydratation tandis qu'un déficit de Na en comporte fatalement. Cette conception a permis de mettre en lumière des faits nouveaux mais elle n'apporte par une solution définitive. Quoi qu'il en soit, il semble qu'à la base des accidents l'on doive réserver une part importante à une diminution globale du Na sous forme de Na Cl de l'organisme, c'est-à-dire une chloropénie au sens habituel du mot.

C) *Pathogénie des crampes de chaleur.*

Il nous reste maintenant à examiner la pathogénie des « heat cramps » ou crampes musculaires plus ou moins généralisées qui sont encore très fréquentes d'après les statistiques de la marine américaine.

Pour certains auteurs, il s'agit d'une simple déshydratation des tissus à la manière, par exemple, des crampes de cholériques. Pour d'autres, c'est le résultat d'une diminution de taux du chlore, ces accidents cessant, en effet, par simple absorption d'eau salée.

PRYOR et d'autres auteurs prétendent qu'il faut mettre en cause une carence calcique. On sait (LOEB, ORGLER) que, tandis que les ions Na et K sont des excitateurs du système nerveux, les ions Ca et Mg en sont, au contraire, des modérateurs. Seuls les ions Ca libres ont une action inhibitrice sur l'excitabilité des nerfs.

Pour PFEIFFER, BERKELEY, DICKE, KOCH, PATON, FINDLAY, FUHNER, cette action s'expliquerait par le fait que le calcium rend la cellule nerveuse imperméable à l'attaque de la guanidine. Or, l'injection de guanidine chez l'animal reproduit d'après PATON, un syndrome tétanique.

L'hypocalcémie réalisée dans les humeurs s'expliquerait par la déshydratation qui entraîne une perte de sels et également par l'hyperpnée importante provoquée par des efforts musculaires prolongés dans une ambiance humide et chaude.

COLLIP et BECKUS ont montré qu'un syndrome tétanique peut être, à volonté, provoqué par l'hyperpnée expérimentale chez l'homme. Sous l'influence d'une ventilation pulmo-

naire accrue il se produit une chute de la tension du Co_2 alvéolaire d'où acapnée corrélative du sang et perturbation de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'alcalose. Dès lors se développe dans les humeurs une carence calcique, en calcium ionisé, qui donne libre jeu à l'action tétanique de la guanidine sur le système nerveux. GOLDMAN a également montré qu'après un exercice violent, la lutte libre par exemple, pouvait apparaître de la tétanie attribuable à la polypnée.

En résumé, les crampes musculaires seraient dues pour ces auteurs à une baisse du taux du calcium due au double mécanisme de l'hyperpnée et de la déshydratation sous l'influence du travail musculaire et de la chaleur.

III. - ACCIDENTS DU COUP DE CHALEUR EN MILIEU CONFINÉ.

Il nous reste à parler très brièvement de la troisième catégorie d'accidents, de ceux qui sont dus à un travail musculaire intensif dans une atmosphère surchauffée et confinée. Malgré l'amélioration de l'hygiène générale du travail, de tels cas peuvent être encore de temps en temps observés dans certaines industries telles que : verreries, aciéries, fonderies et également dans certaines chambres de chauffe de navires de guerre et de commerce.

AMAR avait déjà noté que, pour un même degré de fatigue, la résistance à la chaleur était infiniment plus grande lorsque l'individu pouvait librement, aisément respirer un air pur et normalement oxygéné. Or, dans les locaux où séjournent des êtres vivants, la composition de l'air s'altère, en ce sens qu'il s'y accumule de l'anhydride carbonique et de la vapeur d'eau et que la teneur en oxygène diminue. Il faut également tenir compte de ce que l'air confiné renferme des substances odorantes et surtout des anthropoxines qui sont extrêmement nocives.

Les expériences de FLUGGE ont démontré que le facteur qui rend l'atmosphère irrespirable ou tout au moins ce qui

amène les premiers troubles dans une atmosphère confinée, ce n'est pas la diminution de l'oxygène, qui est en fait très légère puisque l'on a calculé que la diminution de la teneur en oxygène d'une salle de 1.000 mètres cubes contenant 900 personnes n'est que de 1 % en une heure, ni l'augmentation de Co_2 , mais la modification des constantes physiques de l'atmosphère : température, état hygrométrique, viscosité, que l'on appelle la diminution du pouvoir rafraîchissant, le « cooling power » des Anglais, que l'on mesure grâce au catathermomètre de DILL.

Egalement au point de vue industriel, il faut tenir compte des modifications profondes de l'atmosphère dues au déversement de multiples produits chimiques souvent nocifs, des poussières, des fumées et des émanations plus ou moins toxiques par elles-mêmes.

Il est évident que le confinement, la viciation de l'air, en diminuant le ravitaillement en oxygène et en augmentant l'intoxication de l'organisme jouent un rôle important dans la genèse des accidents du coup de chaleur.

En somme nous voyons que la pathogénie des accidents dus à la chaleur est extrêmement complexe. Le rôle joué par la fatigue est incontestable, comme le disaient LAVERAN et REYNARD, l'exercice musculaire favorise puissamment la production des accidents occasionnés par la chaleur; non seulement en élevant par lui-même la température du corps, mais aussi en affaiblissant le pouvoir de résistance de notre organisme. La fatigue diminue les réserves énergétiques, diminue aussi l'efficacité de la contraction cardiaque, l'hyperhémie qui était la première étape de la perte de chaleur par rayonnement n'existe donc plus, l'apport sanguin aux alvéoles pulmonaires est ralenti, les glandes sudoripares ne fonctionnent que très mal, du côté des reins l'inhibition est certaine. La fatigue provoque également un déficit d'oxygénation, la capacité vitale est diminuée ainsi que l'a démontré AMAR.

La fatigue augmente l'intoxication de l'organisme, que ce soit par la mise en liberté accrue de déchets du métabolisme ou que ce soit par la production de substances particulières de kénotoxines.

Enfin, et peut-être surtout la fatigue accroît le déséquilibre physicochimique dont l'importance est considérable si l'on se souvient que sous la double action de la chaleur et de l'exercice musculaire l'épuisement total peut survenir chez des ouvriers qui ne présentent ni accumulation d'acide lactique, ni déficience d'oxygène, ni diminution de leurs réserves énergétiques, mais seulement une déshydratation extrêmement intense et une diminution du taux du sodium et des chlorures dans le plasma sanguin.

En dehors de la fatigue nous avons vu qu'il existait d'autres causes favorisantes du coup de chaleur telles que l'état hygrométrique de l'air, la ventilation déficiente, le confinement, et surtout le facteur « prédisposition individuelle », le facteur instabilité humorale dont parle RICHET.

Dans la pratique tous ces facteurs se combinent, intriquent plus ou moins leurs actions pathogènes, de sorte qu'en définitive il est extrêmement difficile de faire la part exacte de ce qui revient aux uns et aux autres dans le mécanisme d'apparition des accidents dus à la chaleur.

Les divers mécanismes qui ont été discutés ne sont pas indépendants les uns des autres, ils contiennent tous une part de vérité, et cependant aucun d'eux ne satisfait pleinement. Néanmoins, les quelques faits nouveaux qu'ils ont permis de mettre en lumière méritent d'être retenus car ils nous conduisent à des mesures thérapeutiques et surtout prophylactiques fort intéressantes.

IV

PROPHYLAXIE

Nous envisagerons d'abord le cas des troupes en campagne et ensuite la *prophylaxie industrielle*.

1) *Pour les troupes en campagne :*

Indépendamment de la sélection des hommes et de l'entraînement systématique et progressif des troupes, ce qui revient à dire pas de marches forcées avant l'accoutumance à la chaleur et à la fatigue, il s'agit :

- a) de lutter contre la chaleur,
- b) de lutter contre la fatigue.

a) Pour lutter efficacement contre la chaleur, il faut favoriser la transpiration, la ventilation et la perte de chaleur par rayonnement. Tout d'abord, il faut boire mais il faut se reposer pour boire et boire peu à la fois. L'expérience de BRODKIN est démonstrative à ce sujet : A la fin d'étapes importantes faites par des températures de 30 à 35 degrés, les hommes d'un même régiment pouvaient être classés en trois catégories. Les hommes du premier groupe arrivaient frais, alertes, à peine fatigués, sans dyspnée, le pouls à peine accéléré : ils appartenaient à une unité où il était défendu de boire, sauf pendant les pauses, après un léger repos et, alors, seulement par petites quantités à la fois. La plupart avaient encore de l'eau dans leurs bidons. Les

hommes du second groupe arrivaient exténués, la démarche hésitante, la face rouge, couverte de sueur, le pouls fort et rapide. La transpiration assez abondante, la peau était chaude au toucher : les hommes avaient bu d'assez grandes quantités d'eau, la plupart avaient leurs bidons vides. Quant aux hommes du troisième groupe, ils se présentaient avec une face livide, couverte de grosses gouttes de sueur, la peau était froide et visqueuse, le pouls petit, la respiration rapide et superficielle, ils avaient transpiré abondamment, leur chemise était totalement mouillée, ils donnaient l'impression de s'effondrer à chaque pas, toute la compagnie paraissait sur le point de s'évanouir : ces hommes avaient absorbé des quantités considérables d'eau.

Il faut en conclure que les hommes qui boivent peu résistent beaucoup mieux à la chaleur que ceux qui boivent abondamment. En raison des troubles du métabolisme du chlorure de sodium, dont le rôle, nous l'avons vu, apparaît comme primordial, il conviendra d'ajouter à l'eau de boisson une certaine quantité de sel : environ un à deux grammes par litre, soit de faire prendre, comme dans certaines industries, quelques capsules glutinisées contenant chacune un gramme de Cl Na .

Pour suppléer à la ventilation naturelle déficiente, sans aller, comme GANJI, jusqu'à préconiser l'emploi de petits ventilateurs portatifs, il faut assurer une perte de chaleur par rayonnement et une aération suffisante. Il faut éviter la formation du manchon d'air chaud et immobile dont parle HILLER. Pour cela, on doit adopter une tenue ample, légère, simple; réduire l'équipement militaire au strict indispensable. Ne pas tarder à prescrire pendant les chaleurs quelque allègement de l'équipement pendant les marches, l'ouverture de la blouse, retirer le casque, au besoin faire une marche sans sac. Il faut surtout veiller à éviter la formation en rangs serrés, qui a pour résultat de former autour de la troupe une atmosphère riche en poussière, en vapeur d'eau, avec élévation de la température ambiante. Donc, écarter les files, faire marcher, si possible des deux côtés de la chaussée.

b) Contre la fatigue PRYOR recommande, pour la prévention des troubles, la délivrance large d'hydrates de carbone sous forme de sucre. Il est évident que l'absorption d'un aliment aussi facilement et directement oxydable est de nature, au cours du travail musculaire, de protéger les tissus eux-mêmes de l'usure destructive, par suite de diminuer la quantité de déchets. Le travail du rein étant ainsi soulagé, l'autointoxication sera plus facilement conjurée et les taux de réserves énergétiques aisément maintenus.

Il conviendra également, nous l'avons vu, d'alcaliniser l'organisme, par exemple avec du bicarbonate de soude.

A titre d'exemple, voici ce que recommandent certains médecins militaires : 100 grammes de sucre au début de la marche et, si la température dépasse 25°, huit à dix grammes de chlorure de sodium en paquets de un gramme. Enfin, 0 gr. 15 de caféine à la dernière étape.

2) *Prophylaxie industrielle.*

Dans les diverses industries où l'on travaille à haute température, il faut d'abord, comme le disait AMAR, assurer aux hommes une bonne oxygénation du sang. Veiller d'une part à ce que la circulation d'air frais soit suffisante, d'autre part faire exécuter, à des moments convenablement choisis pour couper le travail, des inspirations très profondes, la ventilation pulmonaire sera ainsi régularisée. Ensuite rétablir l'équilibre physicochimique en fournissant aux travailleurs de l'eau très fraîche additionnée d'un gramme de sel par litre. Il est à remarquer qu'il existe pour les nouveaux travailleurs une période d'adaptation pendant laquelle il faut leur fournir plus de sel, cela tient au fait que, pendant les premiers jours, la concentration de la sueur en sel est plus élevée. Elle se réduit ensuite de 50 % environ.

Enfin, l'absorption de glucose entre les repas est un appoint de réelle valeur, surtout chez les ouvriers mal adaptés ou mal entraînés à la tâche qu'ils doivent accomplir.

Telles sont, en dehors des conditions d'hygiène générale du travail, les quelques mesures qu'il sera bon de prendre

dans certaines industries en vue, d'une part, de permettre un meilleur rendement et, d'autre part, d'assurer à l'ouvrier une protection plus efficace contre les accidents dus à la chaleur.

V

THÉRAPEUTIQUE

En ce qui concerne la thérapeutique de ces accidents, nous nous bornerons à signaler, à côté des traitements classiques quelques données nouvelles.

En plus des injections d'éther, d'huile camphrée, de caféine, TOUSSAINT préconisait une saignée de 600 à 700 grammes. BOUFFARD, des frictions glacées. WESTBROOK, au moyen de la quinine et de l'antipyrine, essayait d'agir sur les centres thermorégulateurs. HIRSCHFELD prescrivait contre les douleurs, avec un certain succès, la morphine et des bains à 30°.

Dans les directives thérapeutiques contre ce qu'il appelle les chocs actinothermiques, KOPACEWSKI signale des cas de véritables résurrections qu'il a constatés chez des marins frappés par le coup de chaleur dans la mer Rouge ou le détroit de Malacca : les succès, dit-il, ont été enregistrés grâce à des injections intracardiaques de coramine ou d'adrénaline.

PARTURIER et ses collaborateurs ont signalé des résultats intéressants en employant des désensibilisants, tels que l'éphedrine ou la surrénale et des calmants du système nerveux, principalement du sympathique : cratægus, passiflore ou génésérine.

En fait il n'existe pas, semble-t-il, de traitements spéci-

fiques. Le mieux est de soustraire l'individu à l'action des agents pathogènes et cela dès les premiers symptômes : bouffées de chaleur avec congestion de la face, malaise général, angoisses, éblouissements. Ensuite réveiller ou stimuler la fonction respiratoire et soutenir le cœur. Enfin rehydrater l'organisme et rétablir l'équilibre physico-chimique des solutions salines de l'organisme avec du sérum physiologique ou du sérum glucosé isotonique.

Il importe de savoir, d'une part que souvent les rechutes sont possibles, surtout lorsque l'individu a présenté des troubles nerveux : somnolence, coma, délires, crises épileptiformes, et que, d'autre part, il faut être persévérant car une thérapeutique prolongée a pu sauver des malades dont la situation était désespérée.

CONCLUSIONS

Au terme de notre travail, nous voyons que le mécanisme pathogénique des accidents dus à la chaleur n'a pas été définitivement élucidé. De trop nombreux facteurs peuvent entrer en ligne de compte; parfois l'un d'eux domine, il éclipse tous les autres, il semble qu'il soit le seul responsable, et puis, si l'on examine à nouveau attentivement l'observation, on s'aperçoit que d'autres agents pathogènes ont joué leur rôle et que leurs néfastes effets se sont accumulés, additionnés pour aboutir à l'accident envisagé. Dès lors, comment concevoir un mécanisme pathogénique unique, simple, susceptible à lui seul d'expliquer une gamme de types cliniques presque infinie?

Malgré les progrès réalisés, nous nous rendons compte que nous n'avons qu'une connaissance fragmentaire de la pathogénie du coup de chaleur et que de nombreuses recherches sont encore nécessaires. Cependant, si nous faisons, actuellement, le point, il nous semble possible de conclure que :

1° les accidents du coup de chaleur sont dus à des troubles de la régulation thermique : augmentation de la thermogénèse et déficit de la thermolyse;

2° dans l'éclosion des accidents, le rôle joué par la fatigue est le plus souvent considérable;

3° de l'action combinée de la fatigue et du déséquilibre thermorégulateur, il résulte surtout : une déshydratation

importante avec perte de chlorure de sodium, ce qui entraîne une rupture de l'équilibre physicochimique des solutions salines de l'organisme;

4° de cette perte de chlorure de sodium que l'on trouve à la base des accidents découle rationnellement des mesures prophylactiques dont l'application s'est déjà révélée fort intéressante tant au point de vue industriel qu'au point de vue militaire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

R. FABRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Bordeaux, le 23 Janvier 1939

Le Recteur de l'Académie,

G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELOUS. — Toxicité du sang et des muscles chez les animaux fatigués. (*Archives de physiologie*, 1894).
- ACHARD. — Les échanges d'eau dans l'organisme. (*Journal médical français*, Juillet 1922.)
- ACHARD, BINET et LANGE. — Modifications de la ventilation pulmonaire pendant et après la marche chez l'homme normal et chez le malade. (*Ac. Médecine*, Paris, 1922, Janvier.)
- AMAR (J.). — Origine et prophylaxie du coup de chaleur. (*Ac. Médecine*, 21 mai 1897.)
— Le moteur humain et les bases scientifiques du travail professionnel. Paris, 1923.
- CAMPBELL (Argyl). — *Journal of industrial Hygiene*, Novembre 29.
- BARRAL et A. BADINAND. — Variations de la glycémie sous l'influence d'un travail musculaire léger. (*Compte rendu de la Société biologique*, Octobre 1930.)
- BOIGEY. — Echanges respiratoires pendant le travail musculaire. (*Rapport au Congrès National Education physique*, Septembre 1923, Bordeaux.)
— Influence de l'exercice sur la sécrétion urinaire et sudorale. (*Journal de physiologie et pathologie générale*, Juin 1927.)
- BOUDY. — Coefficients cardioartériels de fatigue en Pédiatrie. (*Société Méd. chirurgie*, Bordeaux, Avril 37.)
- BRODKIN. — *Military Surgeon*, Juillet 1934.
- CACCURIE. — Glycémie et travail musculaire. (*La Riforma Medica*, Janvier 32.)

- CARPENTIER et BRIGAUDET. — Effet du travail musculaire sur la concentration en ions H et l'élimination de phosphore. (*Journal Méd. de Paris*, 12 avril 1928.)
- Rapports entre le travail musculaire et l'élimination des phosphates acides. (*Journal méd. de Paris*, Août, 1928.)
- CAZAMIAN. — Coup de chaleur et crampes des chauffeurs. (*Archives Méd. et Ph. Navals*, Mai 1928.)
- CHAILLEY et BERT. — Respiration et circulation pendant l'exercice. (*Congrès National Educat. physique*, Sept. 1923, Bordeaux.)
- CHEVALIER et TARA. — Examen du sang chez les sujets fatigués. (*Journal médical Français*, Décembre 1937.)
- CUMMINGS et CARMICHAEL. — Le liquide céphalorachidien dans la tétanie. (*The Lancet*, Janvier 1937.)
- DERRICK. — *Méd. journ. of Australia*, Nov. 1934.
- DHERST. — Essai de critique théorique des tests de fatigue. (*Thèse de Paris*, 1924.)
- DILL. — Considérations sur la fatigue dans le travail industriel. (*Liège médical*, 7 mars 1937.)
- DUCURTIL. — Coup de chaleur et insolation. (*La Caducée*, 20 janv. 1912.)
- GOBBI. — Albuminurie gravi et glucosuria de fatica. (*Riv. Crit. Clin. Med.*, 29 avril 1905.)
- GOVAERTS. — Examen de l'appareil respiratoire après un cross. (*Bruxelles médical*, janvier 1938.)
- GRENET et CARPENTIER. — Etude de quelques modifications apportées par l'exercice à la composition des urines et du sang chez les jeunes enfants. (*J. de Méd. de Paris*, Mai 1932)
- GRECH. — Influence de la fatigue sur le travail musculaire. (*Thèse*, Montpellier, 1932.)
- HASTINGS (A. B.). — The physiology of fatigue - Physico chemical manifestations of fatigue in the blood. (*U. S. Pub. health Bull.* No 117, Mai 1921.)
- HEARNE (G. K.). — Hyperpyrexie par coup de chaleur. (*The Medical journal of Australia*), 13-2-32.)
- KUO-TAKAHARA, ADACHI et SAITO. — Sweating with heat stroke. (*J. orient. med.*, Juin, 1935.)

- KOPACEWSKI. — Etiologie et prophylaxie du coup de chaleur. (*Paris médical*, Septembre 1936.)
- KORFF-PETERSEN. — Untersuchung uber kenotoxin. (*Zeitschr. Hyg.*, 1914.)
- KURITA. — *Arch. f. schiff und tropfen Hygiène*, 1907.
- LAVERAN et REGNARD. — Recherches expérimentales sur la pathogénie du coup de chaleur. (*Bull. académie de Médecine*, des 28 nov., 18 déc. et 26 déc. 1894.)
- LEE. — Effects of temperature and humidity of fatigue. (*Xe Congrès on Hyg. and derm.*, Washington, 1912.)
- LEFEVRE. — Chaleur animale et bioénergétique, 1911.
- LUMIÈRE (A.). — Colloïdes et micelloïdes, Paris 1933.
- LUMIÈRE et COUTURIER. — *C. R. Ac. des Sciences*, 1923, p. 1019.
- LUMIÈRE - SONNERY. — Mort par coup de chaleur - Nocivité de l'insolation chez les rongeurs. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1934.)
- MARANON. — Syndromes endocrinomusculaires. (*Ac. méd.*, Paris, 26 oct. 1937.)
- MISSIURO et CZARNOCKA. — Influence de la fatigue et de l'entraînement sur la fonction circulatoire du sang après les sports physique. (*Liège médical*, 16 décembre 1934.)
- NORRIS et WEISER. — Influence of strenuous muscular exercise upon renal excretion. (*Am. J. physiology*, Juillet, 1937.)
- PARTURIER - FAUQUE. — Epreuves musculaires et respiratoires chez les hépatiques. (*Presse méd.*, 22 janvier 1930.)
- REMLINGER et BAILLY. — Mort des rongeurs exposés au soleil. (*Bull. Acad. de Médecine*, 1932.)
- RENAULT (Jules). — Coup de chaleur. (*Bull. Académie de méd.*, Oct. 28.)
- RICHET Fils. — Contribution à l'étude expérimentale du coup de chaleur. (*Compte rendu Soc. biolog.*, Octobre 1931.)
- RUBNER. — *Arch. Hyg.*, t. XXIII, 1895.
- SCHOOF. — *Hygiène et toxicologie industrielle*.
- SCHULTZER (P.). — Heat stroke miner's cramp - Water intoxication. (*Ugesk. f. laeger*, Juin 1935.)

- SERENI. — I fermenti del sangue nella fatica (*Soc. lombarda d. sc. med. et biol.*, Juin, 1923.)
- SEZARY. — La ligne blanche cutanée dite surrénale. (*Annales de médecine*, Paris, 1922.)
- SPELL. — Le sang et l'urine après un cross. (*Bruxelles médical*, Janvier 1938.)
- STOTT (H.). — Heat exhaustion and deshydration in Arabian desert. (*Indian Magaz.*, Décembre 1936.)
- TÉCHOUEYRES et WALBAUM (Marc). — Les fonctions des vêtements, Etude expérimentale. (*Rev. hygiène*, 1927.)
- TZAR. — Glycémie et travail musculaire. (*La riforma medica*, Novembre 1935.)
- VALLIN. — Recherches expérimentales sur l'insolation. (*Archives générales de Médec.*, 1870.)
- VINCENT. — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie. (*Thèse de Paris*, 1887.)
- VON SCHROELLER. — Considérations théoriques et pratiques sur le coup de chaleur. (*Revue hygiène de Paris*, 1924.)
- WEICHARDT. — Substances sécrétées pendant le travail musculaire. (*Deutsche Mediz. Wochen*, Août 1935.)
- WEINSTEIN. — Sang et fatigue. (*C. R. Soc. biolog.*, Février 1932.)
- WILMAERS. — Examen appareil circulatoire après un cross. (*Bruxelles médical*, Janvier 1938.)
-

